

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

388

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christian GREUET

Né le 7 Septembre 1931, à RUEIL-MALMAISON (S.-&-O.)

Présentée et soutenue publiquement le 4 Mai 1962

DE L'INTERET DE LA CORTICOTHERAPIE
EN PATHOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE
TUBERCULEUSE

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Christian G R E U E T

Né le 7 Septembre 1931 à RUEIL-MALMAISON
(Seine et Oise)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le 4 Mai 1962

--:-

DE L'INTERET DE LA CORTICOTHERAPIE EN
PATHOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE TUBERCULEUSE

--:-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

--:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHT (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE

2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

1^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N..
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique gé- nérales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obste- tricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirur- gie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale, orthopédi- que et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

MM.

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

MM.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent- de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie mé- dicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirur- gicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER' (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirur- gicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

	(BOUR (H)
Médecine	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(GOUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P)
	(pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

MM.

Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) (GOUYGOU (Ch)m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURC'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D)
Bactériologie	(Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(BAULIEU Et.m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J) (DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANCON (F)
Hydrologie	(CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)

MM.

Médecine légale

(DEROBERT (L) pr.s.ch.
(FOURNIER (E)
(GUENIOT (M)
(HADENGUE (A)

Médecine du travail

(ALBAHARY (C)
(PERTUISET (B)

Neuro-Chirurgie

(GRANJON (A)
(HERVET (E)
(Le LORIER (G)
(LEVY (J)

Obstétrique

(MORIN (P)
(MUSSET (R)
(ROBEY (M)
(SENEZE (J)
(SUREAU (C)
(THOYER-ROZAT (J)

Ophthalmologie

(BREGEAT (P)
(DUBOIS (A)
(SARAUX (H)
(JUDET (R)

Orthopédie

(MEARY (R)
(POSTEL (M)
(RAMADIER (J)

Oto-rhino-Laryngologie

(DEBAIN (J)
(PIALOUX (P)

Parasitologie

(GOLVAN (Y)
(LAPIERRE (J)
(BARCAT (J)
(BINET (J.P)
(CAUCHOIX (J)
(CERBONNET (G)
(CHATELIN (C.L)

Pathologie chirurgicale

(DUBOST (Ch.)
(DUBOST (Cl.)
(FAUREL (J)
(FLABEAU (F)
(GARBAY (M)
(GARNIER (H)
(Cl.de) GAUDART-d'ALLAINES
(GERMAIN (A)
(LATASTE (J)
(LEVEQUE (B)
(LOYGUE (J)
(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
Pathologie exctique	(THOMERET (G)
	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMCU (J.P)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHTT (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
Pathologie médicale	(COURY (C)
	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK(J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J)
	(LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (VIALATTE (J) (BOISSIER (J) (LECIAT (P) (BARRES (G) (DEJOURS (P) (DURAND (J) (GIRARD m.conf. (HUGELIN (A) (SCHERRER (J) (CHANTEUR (J) (GOUGEROT (L)m.conf. (pr.s.ch. (GREMY (F.)m.conf. (MILHAUD (G) (PELLERIN (P) (ROUCAYROL (J.Cl) (TUBIANA (M) m.conf. (KREIS (B) (MEYER (A) (RENAULT (P) (PICHOT (P) (DENIKER (P) (DUCHE (D) (FLAVIGNY (H) (LAPRESLE (J) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. (GRELIET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (MARCHE (J) (AUVERT (J) (MOULONGUET (A) (QUENU (I.)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ FERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE { BOLTANSKI (E) ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.



A mes Parents,

Avec toute mon affection
et ma reconnaissance.

A tous les Miens,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES,

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le très
grand honneur d'accep-
ter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'hom-
mage de notre recon-
naissance et de notre
haute gratitude.

A tous mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

A Monsieur le Docteur ROUX,

Médecin-Chef de l'Hôpital de Montfermeil,

Leur enseignement me fut
toujours si précieux.

Qu'ils trouvent ici l'ex-
pression de ma respec-
tueuse reconnaissance.

DE L'INTERET DE LA CORTICOTHERAPIE EN
PATHOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE TUBERCULEUSE

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

L'emploi de la corticothérapie dans les maladies infectieuses, et en particulier dans les affections tuberculeuses, a fait naître de multiples controverses. Au début, en effet, tous les auteurs insistaient sur son action favorisante vis-à-vis de l'infection. Cette notion découlait de multiples travaux qui avaient porté sur des maladies expérimentales. Aussi, encore de nos jours, si les indications de la corticothérapie surrénalienne sont admises dans un très grand nombre de maladies, par contre son emploi lors d'atteinte tuberculeuse pleurale ou pulmonaire est l'objet de multiples controverses.

En effet, cette utilisation, encore rare en pratique courante, eut au départ des fondements purement empiriques et fut le "fait de cliniciens qui, devant une infection gravissime où les antibiotiques seuls n'avaient qu'une action médiocre", prescrivait les corticoïdes en désespoir de cause. L'efficacité thérapeutique fut parfois fort spectaculaire tout en restant imparfaitement expliquée. Ainsi s'ébauche déjà ce que l'on pourrait appeler la "contradiction" qui domine l'emploi de la corticothérapie en matière de tuberculose pleuro-pulmonaire.

Il nous a donc paru intéressant de rappeler

ici les utilisations possibles de cette corticothérapie, tout d'abord lors d'affections pleurales d'origine tuberculeuse, affections qui, dans une certaine mesure, peuvent justifier la corticothérapie "de jure". Dans une deuxième partie nous étendrons le domaine de cette thérapeutique à l'ensemble de la pathologie pulmonaire tuberculeuse, pour la limiter, dans une troisième partie, par un certain nombre de précautions à prendre, restrictions et complications. Nous donnerons enfin quelques exemples pris parmi les guérisons tuberculeuses les moins justifiables à première vue des corticoïdes.

PREMIERE PARTIE

-:-

CORTICOTHERAPIE ET AFFECTIONS PLEURALES TUBERCULEUSES

-:-

Toute pleurésie est l'expression d'une réaction inflammatoire exsudative de la séreuse. C'est dire que l'hormonothérapie anti-inflammatoire peut être d'une grande utilité dans le traitement de ce processus, en réduisant l'intensité de cette réaction et, si elle intervient suffisamment tôt, en évitant une symphyse étendue.

Il importe cependant de n'utiliser les corticostéroïdes qu'à bon escient, après avoir établi un diagnostic précis.

A - La pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse

La pleurésie séro-fibrineuse, généralement fébrile, douloureuse et dyspnéisante lors de son installation, donne lieu à des signes physiques d'épanchement (matité, silence respiratoire, abolition des vibrations vocales) et se traduit radiologiquement par une opacité homogène inféro-externe, à limite supérieure et dégradée, se prolongeant le long du bord axillaire par une "ligne bordante" parabolique qui tend à coiffer le

sommet pulmonaire. Le diagnostic demande à être confirmé par une ponction exploratrice.

Une telle pleurésie est une des indications majeure de l'hormonothérapie anti-inflammatoire.

Dans un passé encore récent, leur évolution souvent prolongée et le risque de séquelles importantes étaient des éléments essentiels du pronostic immédiat. Actuellement, si le diagnostic est établi rapidement et si la corticothérapie est instaurée précocement, la guérison peut être obtenue dans un court délai et pratiquement sans séquelle.

Pour ce, on peut faire appel aux perfusions lentes d'A.C.T.H. à la dose quotidienne de 10 mg dilués dans 250 ou 500 cm³ de sérum glucosé isotonique, perfusions répétées pendant 15 à 20 jours. On peut utiliser également la delta-cortisone ou ses dérivés, per os, à raison de 30 à 40 mg par jour, à doses dégressives pendant 1 à 2 semaines, ou encore les injections locales d'hydrocortisone.

Les résultats immédiats semblent bons, quelquefois très brillants ou moins sur les signes généraux. Mais si la corticothérapie diminue peut-être la fréquence des séquelles pleurales et semble avoir supplanté l'administration de phényl-butazone, elle a suscité certaines critiques. Pour les uns, elle n'accélérerait pas sensiblement la résorption du liquide et son emploi ne serait guère justifié. Pour d'autres, elle entraînerait en réalité au contraire une disparition trop rapide de l'épanchement qui favoriserait la production de blocs de fibrine, exposant

ainsi à des symptômes ultérieurs (LESOBRE).

C'est pourquoi si certains l'utilisent systématiquement, d'autres réservent son emploi aux formes graves, hyperpyrétiques, pour lesquelles, malgré l'alitement, la dégénérescence ne s'ébauche pas ou bien lorsque le liquide est très abondant et n'a pas spontanément tendance à se résorber.

En fait, les formes aiguës d'allure primitive, qui succèdent à la primo-infection, sont celles qui réagissent de la façon la plus spectaculaire.

Généralement très exsudatives et paucibacillaires, rarement associées à des lésions pulmonaires patentes, elles guérissent vite et complètement si le traitement est institué pendant les premiers jours de l'évolution, si la dose est suffisante, si la cure est prolongée le temps nécessaire.

Les observations d'EVEN, SORS et ROUJEAU ont été confirmées par tous les auteurs. Les signes généraux s'amendent immédiatement, une crise urinaire se produit, et l'épanchement régresse de jour en jour. Dans un délai de deux à quatre semaines, la guérison est habituelle, attestée par une image radiologique normale, une température au-dessous de 37° le matin et des chiffres bas de sédimentation.

Les formes subaiguës insidieusement installées, sont beaucoup moins favorablement influencées par la corticothérapie parce que le diagnostic en est souvent fait avec retard.

Dans un travail portant sur 55 cas récents

de pleurésies tuberculeuses observées au cours des dernières années, M. BARIETY et RULLIERE ont montré la fréquence des débuts atypiques, trompeurs, sans fièvre, de telle sorte qu'il existe un délai moyen de deux mois entre les premiers symptômes et la reconnaissance de la pleurésie. Un point de côté persistant, mais souvent aberrant (lombaire ou abdominal) et une altération discrète de l'état général sont des signes d'alarme qui justifient un examen radiologique systématique et minutieux, sous diverses incidences, étant donné qu'un petit épanchement de la base, plus fréquemment droit que gauche, donc masqué par le foie, est difficile à mettre en évidence.

L'anamnèse, l'examen du parenchyme pulmonaire (fréquence de nodules et infiltrats apicaux associés) les caractères du liquide pleural (lymphocytaire) enfin l'évolution torpide permettront un diagnostic étiologique précoce et un traitement rapidement efficace. Sinon l'épanchement devient à la fois abondant et chronique, réagissant mal à la corticothérapie, laissant des séquelles plus ou moins importantes.

Les constatations rapportées récemment par MOREAU, BOISSELIER, LEDEDENTE et JARNIOU, au cours d'une étude de 300 pleurésies chez de jeunes soldats de dix-neuf à vingt-cinq ans, confirment entièrement ce point de vue.

B - Les pleurésies purulentes tuberculeuses, encore fréquentes, par contre, peuvent être aggravées par une corticothérapie intempestive, celle-ci favorisant la suppuration et la perforation.

En présence d'un épanchement purulent ou simplement d'un liquide louche, il importe d'abord d'identifier rapidement l'agent microbien en cause, d'apprécier sa sensibilité à l'égard des différents antibiotiques et de conduire le traitement correctement. L'administration d'antibiotiques utiles à doses efficace, l'évacuation du jus pleural par des ponctions répétées, le recours au drainage chirurgical s'il y a lieu au bon moment, permettent non seulement d'obtenir une excellente guérison dans la majorité des cas, mais aussi d'éviter le passage à la chronicité, sans qu'il soit nécessaire d'employer les corticostéroïdes.

Dans tous les cas, l'apparition de l'épanchement et sa persistance dépendent étroitement des lésions pulmonaires sous-jacentes et l'administration d'antibiotiques par voie générale a grandement amélioré de ce fait le pronostic des pleurésies purulentes. D'autre part, la présence d'un grand nombre de bacilles tuberculeux dans l'épanchement est généralement la conséquence d'une fistule pleuro-pulmonaire assez large dont on peut aisément confirmer l'existence par l'épreuve de l'injection de bleu de Méthylène; le traitement sera alors assez long et comportera presque toujours un acte chirurgical destiné à supprimer cette désastreuse fistule.

On conçoit qu'en de tels cas, une hormonothérapie aveugle puisse aggraver la situation. Par contre, si, à l'opposé, il s'agit d'un épanchement inflammatoire simple, aseptique, tel qu'on en observe souvent lors des pneumopathies virales, la régression spontanée est habituellement de règle, rapide et sans séquelles. Inutile alors de risquer une aggravation toujours possible par l'emploi de corticoïdes.

De toute façon, qu'il s'agisse de pleurésie séro-fibrineuse ou de pleurésie purulente, il est bien évident que la corticothérapie indiquée ou non ne peut être considérée que comme thérapeutique symptomatique. Sitôt l'étiologie tuberculeuse de ces pleurésies confirmée, le traitement causal reste l'essentiel, ceci afin de stériliser les lésions tuberculeuses sous-jacentes, parenchymateuses, bronchiques ou ganglionnaires, habituellement discrètes ou même parfaitement latentes, mais dont le réveil dans les années suivantes peut transformer l'ancien pleurétique en tuberculeux pulmonaire.

En conséquence, Streptomycine, INH et PAS associés ou non entre eux avec les nouveaux anti-tuberculeux (Trecator, etc...) constituent avant tout la base du traitement.

DEUXIEME PARTIE

-:-

CORTICOTHERAPIE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

-:-

Là encore, il ne saurait être question de substituer la corticothérapie aux thérapeutiques habituelles et en particulier à la triple association : Streptomycine, PAS, Isoniazide.

Historique : L'emploi de la corticothérapie en phtisiologie a même été initialement controversée. LEGRAND signale une méningite tuberculeuse après un traitement cortisoné et pose le problème d'une coïncidence ou d'une complication.

Les premières expériences de laboratoire vinrent d'ailleurs confirmer l'action néfaste de la cortisone sur la tuberculose expérimentale (BLOCH, BERLIN, BERGSMANN).

Mais cette position fut bientôt renversée et certains auteurs rapportèrent que l'hormonothérapie pouvait être d'un grand intérêt dans la tuberculose.

Il fut rapidement admis qu'une condition était absolument nécessaire au succès : l'association à l'hormone de médicaments

anti-tuberculeux : antibiotiques et chimiothérapie.

Des résultats très favorables furent signalés dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (DELAHAYE et FAVEZ, EVEN et SORS, FORESTIER, TURIAP, COSTE). De même de nouvelles expériences permettaient d'aboutir à des conclusions différentes des premières conclusions de laboratoire. Les animaux se montraient plus sensibles à la streptomycine quand ils avaient été cortisonés.

En 1955 et 1956, devant la Société de la Tuberculose et la Société de Thérapeutique, les publications d'EVEN, SORS et ROUJEAU et de nombreux rapports confirment l'intérêt de cette méthode.

On peut aussi affirmer les faits suivants :

- administrées seules, les hormones surrénaliennes aggravent la tuberculose;
- associées aux médications anti-tuberculeuses, elles **peuvent** exercer une action favorable sur la tuberculose. La corticothérapie est donc employée en phtisiologie non comme un antibiotique spécifique mais comme un adjuvant du traitement spécifique.

Expérimentalement, BROUET, CHRETIEN, JAIS, SERFATI et MALLET ont pu préciser les indications de cette thérapeutique complémentaire en phtisiologie.

Ainsi, chez le Cobaye, la cortisone exerce toujours un effet anti-inflammatoire très net sur le chancre d'inoculation et les ganglions satellites, avec action aggravante sur l'évolution générale de la maladie expérimentale dans la moitié des cas. Cependant,

ces effets nocifs ne sont pas observés lorsqu'on met en oeuvre simultanément un traitement tuberculostatique par l'isoniazide.

Chez l'homme, les essais cliniques réalisés chez 92 malades, avec des doses modérées et en cures brèves, ont montré une action heureuse sur les manifestations générales et fonctionnelles des phtisies graves; de plus, dans ces formes et d'une façon plus générale dans les formes aiguës, récentes, exsudatives, la corticothérapie a paru exercer un effet favorable sur l'évolution des lésions radiologiques. Au contraire, dans les formes communes de la tuberculose pulmonaire, limitées ou peu étendues, sans retentissement général, sans symptômes fonctionnels, cette thérapeutique n'a eu, apparemment, que peu d'influence sur l'évolution radiologique et bactériologique.

Au cours des cinq dernières années, de multiples publications les ont généralement confirmées, en soulignant la nécessité d'un traitement précoce à dose suffisante, l'inutilité d'une cure prolongée, le danger des doses excessives. En pratique, le traitement par les corticostéroïdes ne doit pas être mis en oeuvre systématiquement.

Dans les tuberculoses pulmonaires aiguës récentes, l'hormonothérapie apparaît comme un heureux complément du traitement antibiotique. Ses effets rapides et souvent spectaculaires sur les manifestations générales de la maladie sont peu discutables. Il semble également qu'elle accélère, dans certains cas, la régression des images radiologiques, ce qui se conçoit étant donné l'importance des phénomènes inflammatoires exsudatifs dans de telles formes.

Dans certaines tuberculoses chroniques avec altération importante de l'état général, en particulier chez des alcooliques et des cirrhotiques, les corticoïdes paraissent également responsables d'améliorations cliniques et radiologiques inespérées et durables. Mais ces cas sont l'exception : le plus souvent, les effets heureux ne sont que transitoires. De plus, lorsqu'il s'agit de tuberculoses invétérées, longuement traitées par de multiples antibiotiques, où les germes résistants prédominent, la cure doit être brève et effectuée sous couvert d'un médicament tuberculostatique actif. Il a été observé, en effet, chez de tels malades, de graves poussées évolutives, éventualité que Pierre BOURGEOIS, puis WAREMBOURG, GERNEZ-RIEUX, TACQUET et VOISIN ont signalée.

Enfin, d'après BROULT et MARCHE, les formes communes lentement évolutives de la tuberculose pulmonaire ne justifient qu'exceptionnellement la mise en oeuvre de l'hormonothérapie. En effet, dans des lésions ulcéronodulaires limitées ou moyennement étendues, qui réagissent généralement fort bien à la thérapeutique spécifique, la persistance ou même l'accroissement volumétrique des pertes de substance paraît coïncider parfois avec une cure hormonale intempestive. Seules des lésions bronchiques importantes avec un élément inflammatoire notable sont une bonne indication de la corticothérapie.

Les formes torpides avec retentissement somatique sans réaction inflammatoire sont actuellement reconnues avec une particulière fréquence grâce au dépistage radiologique systématique. Il s'agit habituellement de lésions productives, s'objectivant par des infiltrats ou des nodules. Elles ne sau-

raient donc justifier une thérapeutique anti-inflammatoire.

Au contraire, dans les disséminations miliaires aiguës, depuis l'observation initiale de R. WARINS, ALBAHARY et GOUGIS, de nombreuses publications ont établi que la médication anti-inflammatoire est un très utile adjuvant de l'antibiothérapie, déterminant une rapide sédation des manifestations fonctionnelles, en particulier dans les formes suffocantes, et une transformation non moins rapide de l'état général. De plus, il est logique de penser qu'elle amenuïse le risque de séquelles fibreuses, singulièrement redoutables étant donné la dissémination des lésions dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire.

TROISIEME PARTIE

--:-

PRINCIPES DE LA CORTICOTHERAPIE LORS D'AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES TUBERCULEUSES

--:-

Après avoir commencé, et cela volontairement, par indiquer les données empiriques de la corticothérapie en Pneumophtisiologie, il nous paraît maintenant logique d'en déduire les grands principes. Car, rappelons-le, la corticothérapie en cette matière est un fait beaucoup plus empirique que logique, constituant une sorte de "contre-indication" de principe. On sait que les corticoïdes, anti-inflammatoires, favoriseraient plutôt tout processus infectieux. Alors comment expliquer ici leur utilisation ?

A - C'est que la cortisone et ses dérivés agissent directement sur les lésions tuberculeuses.

Pour la majorité des auteurs, il semble que l'on puisse ramener le mode d'action de la corticothérapie à deux effets principaux:

I - Le premier s'exerce sur le processus inflammatoire et exsudatif par son puissant pouvoir anti-inflammatoire.

II - Le deuxième effet est plus discuté : la cortisone augmenterait directement l'efficacité des antibiotiques.

Comme l'ont montré des anatomo-pathologistes, (HUELSCHMANN, DELARUE) le stade initial de l'inflammation tuberculeuse est représenté en grande partie par des lésions exsudatives non spécifiques plus ou moins étendues. En obtenant la disparition des processus exsudatifs non spécifiques, on diminuerait le risque de reprise évolutive et l'étendue de la sclérose péricentrique. La corticothérapie permettrait de réduire ou de supprimer les processus inflammatoires non spécifiques d'une façon plus rapide et plus constante que les antibiotiques antituberculeux.

Ainsi s'expliquent les résultats obtenus dans les pleurésies où de nombreuses observations témoignent de l'action rapide du traitement hormonal.

De même des résultats favorables ont été maintes fois signalés dans les tuberculoses aiguës, pneumoniques et bronchopneumoniques.

B - Un exemple : Les lésions radiologiques.

a) Résultats du traitement spécifique (antibiotiques, chimiothérapie) sur ces lésions tuberculeuses. Certes l'efficacité du traitement spécifique est très importante. Il permet d'éviter des diffusions, l'éclosion d'autres foyers tuberculeux. Par contre, l'influence heureuse du traitement médicamenteux sur l'évolution des lésions ganglionnaires et bronchiques a été plus discutée.

Certains travaux ont montré l'action favorable mais limitée de la corticothérapie. C'est

ainsi que KAPLAN et HANOTEAU ont pratiqué une étude comparée d'un groupe de malades soumis au traitement médicamenteux et d'un groupe témoin non traité. Il ressort aisément de cette comparaison que l'efficacité du traitement spécifique est certaine.

REYNAUD et NEVEAU ont également étudié l'action du traitement médicamenteux sur un groupe de 50 enfants. Ils confirment la diminution des accidents aigus chez les enfants traités. Mais il apparaît aussi que l'action des médicaments antituberculeux sur les accidents aigus déclarés est nulle.

Sur le foyer initial, si l'efficacité est certaine, elle est lente et incomplète. BOUR ne note que 4 disparitions complètes en 1 an sur 37 enfants présentant une image d'adénopathie.

D'autre part, même sous traitement, il est possible de voir apparaître une augmentation de volume d'un ganglion ou un trouble de la ventilation.

Enfin, bien que nous manquions de statistiques sur les séquelles bronchiques des images pneumo-ganglionnaires traitées par les médicaments anti-tuberculeux, il est cependant évident que le traitement spécifique ne fait pas disparaître les images segmentaires assez rapidement pour empêcher ces séquelles.

b) La corticothérapie peut-elle, en principe, améliorer ces résultats ?

L'étude anatomo-pathologique des lésions ganglionnaires montre l'existence, à côté de l'hyperplasie ganglionnaire proprement dite avec caseum, de lésions secondes, selon l'ex-

pression de CANETTI. Elles sont essentiellement inflammatoires avec oedème important. De même la lésion essentielle responsable de l'apparition de l'image segmentaire, quel qu'en soit le mécanisme, est l'inflammation oedémateuse de la muqueuse bronchique. Or, expérimentalement, la cortisone fait disparaître l'oedème et les phénomènes inflammatoires. On peut donc, en principe, espérer une évolution favorable des images pneumoganglionnaires par la corticothérapie.

c) Trois observations à l'appui de ce principe :

L.. Yves, âgé de 9 ans, est hospitalisé le 20 novembre 1959 pour une cuti positive; 6 mois auparavant la cuti était négative.

A l'entrée il est fébrile, tousse. Le cliché montre une adénopathie hilare droite importante. Le tubage est positif. La bronchoscopie montre une diminution de calibre de la bronche, empêchant de visualiser une fistule.

Le 4 janvier, 1,5 mois après le début, l'enfant est mis à la deltacortisoné à la dose de 15 mg ($\frac{1}{2}$ mg/kg) en baissant jusqu'à 5 mg.

Durée du traitement hormonal : 1,5 mois.

Action rapide et disparition pratiquement complète de l'opacité.

Poussée thermique à l'arrêt mais pas de rebond radiologique.

En résumé : action très importante de la delta-cortisone sur une adénopathie probablement fistulisée.

L.. Françoise, 11 ans, est hospitalisée en avril 1955 pour primo-infection. Pas de notion de cuti antérieure.

La radiographie montre une opacité hilare droite.

L'enfant est mise au traitement INH, PAS.

En juin 1955 apparition d'une opacité du segment ventral du lobe supérieur droit.

3 mois plus tard, elle reçoit un traitement à la cortisone : 150 mg pendant 3 semaines. On note une légère amélioration.

En résumé : amélioration incomplète par la cortisone d'une image segmentaire datant de 3 mois.

M.. Nora, 20 mois, entre le 10 février 1955 avec le tableau suivant : toux, dyspnée, fièvre élevée. La cuti est positive.

- Le P.L. montre une réaction cellulaire.

- La radiographie montre une atélectasie du lobe supérieur gauche

- On institue un traitement hormonal : 10 jours de cortisone à la dose de 50 mg.

Amélioration importante et rapide jusqu'à l'arrêt où le cliché montre cependant la persistance d'une opacité du lobe supérieur. Mais l'arrêt du traitement cortisoné est suivi d'une rechute grave avec opacité de tout le poumon comme auparavant.

Deuxième série de cortisone du 16.8 au 26.8, soit 10 jours, aux mêmes doses que précédemment.

Nouveau succès avec disparition de l'image de l'image pathologique, mais nouvelle rechute à l'arrêt, cette fois sous forme d'un emphysème du moumon gauche.

Troisième série de cortisone, 5 jours sur 7, pendant 1,5 mois, en diminuant progressivement les doses jusqu'à 5 mg de cortisone. Disparition complète de l'emphysème, mais réapparition quelques jours après l'arrêt du traitement.

Quatrième série de deltacortisone, cette fois, pendant 2 mois aux doses de 15 mg puis de 10 et 5 mg.

Disparition de l'emphysème avec persistance pendant quelques semaines d'une légère hyperclarté en fin d'expiration à la radioscopie. Pas de nouveau rebond.

En résumé : succès du traitement hormonal, mais à 3 reprises rebond radiologique.

C - Néanmoins il existe des incidents à signaler au cours de la corticothérapie des affections pleuro-pulmonaires.

Ces incidents, il semble possible de les grouper en deux grandes catégories :

- les incidents que l'on peut voir survenir au cours de toute hormonothérapie surrénalienne,
- et les incidents liés à l'emploi de la corticothérapie dans la primo-infection tuberculeuse.

I - Incidents non spécifiques

Ces incidents découlent de l'action de l'hormone sur les différents métabolismes, sur le système nerveux, sur des infections éventuelles.

1 - Incidents concernant la tension artérielle et le poids.

Une augmentation légère de la tension artérielle a été remarquée à plusieurs reprises; parfois une hypertension artérielle importante est même survenue. Elle a entraîné une diminution ou un arrêt du traitement. Chaque fois d'ailleurs, il se produit un retour rapide à des chiffres normaux. A noter que ces accidents semblent moins fréquents avec la métacortandrachine qu'avec la cortisone.

Néanmoins il semble qu'un régime peu salé s'impose ainsi que l'administration de chlorure de potassium qui influence favorablement la diurèse et lutte contre l'élimination exagérée du potassium lors de la corticothérapie.

2 - Incidents liés aux autres sections métaboliques :

La corticothérapie surrénalienne entraîne une augmentation du catabolisme protidique et une action hyperglycémiante.

Ces effets sont sans doute la cause de certains incidents plus particulièrement observés chez le nourrisson.

On a en effet remarqué une action sur la croissance. A signaler, en ce sens, une observation relevée par PIGNIER :

L'enfant L.. Dominique, âgé de 9 mois, a

subi un traitement par la métacortandrachine du 29.12.56 au 13.5.57, soit pendant plus de 4 mois à la dose de 10 milligrammes. Avant le début du traitement, elle mesurait 71 centimètre Les mensurations pratiquées tous les 15 jours pendant le traitement hormonal ont donné les chiffres suivants :

le 23.12.56	71 cm
le 9. 1.57	71 cm
le 24. 1.57	71 cm
le 9. 2.57	71 cm
le 27. 2.57	71 cm
le 16. 3.57	71 cm
le 1. 4.57	72 cm
le 1. 5.57	72 cm

c'est-à-dire qu'en 5 mois l'enfant n'a pris qu'un centimètre dans une période où normalement une enfant grandit en moyenne de 5 centimètres.

Après arrêt de l'hormone on a pu noter une amélioration de la croissance, la taille de l'enfant étant finalement normale.

Signalons enfin l'énurésie, assez fréquente, liée vraisemblablement à l'augmentation de la diurèse lors de l'utilisation de la métacortandrachine.

3 - L'excitation psychique est fréquente

En dehors d'un certain état d'euphorie parfois constaté, une excitation marquée dans quelques cas a été décrite.

Des troubles nerveux plus graves peuvent

survenir chez des sujets prédisposés. Ainsi cette observation :

- L'enfant Annita C., 12 ans, a été mise au traitement hormonal pour une volumineuse adénopathie hilair gauche. Elle a présenté, 8 semaines après le début de ce traitement un accident de délire aigu avec anxiété à substratum hallucinatoire, idée de persécution et de culpabilité. Les doses employées étaient de $\frac{1}{2}$ mg/Kg. Mais cette enfant présentait une débilité mentale.

Après la suppression de la métacortandracine et de l'INH, l'évolution fut rapide vers la guérison.

4 - Les complications infectieuses :

C'est là bien sûr la complication principale, logique, semble-t-il, que tout le monde redoute le plus. En fait elles existent certes mais sont liées à des surinfections qu'il s'agisse d'infections cutanées en particulier staphylococciques ou qu'il s'agisse de maladies infectieuses diverses, virales en particulier.

Des observations récentes signalent l'existence de varicelles hémorragiques survenues au cours ou à l'arrêt du traitement hormonal. Il semble bien que dans tous les cas où l'évolution s'est faite vers la mort, le traitement hormonal avait été arrêté ou diminué.

De même on a pu signaler, notamment chez l'enfant, lors du traitement hormonal ou à l'arrêt, des cas de varicelle et d'oreillons.

Une règle semble rallier l'opinion de la

majorité des auteurs : lorsqu'une maladie infectieuse survient pendant le traitement hormonal, il convient de poursuivre celui-ci en reprenant même la dose initiale de l'hormone si la maladie est survenue lors de la diminution des doses. Lorsque la maladie infectieuse survient dans les jours qui suivent l'arrêt de l'hormonothérapie, nous avons repris le traitement cortisoné.

D'autre part, par prudence, il faut associer au traitement hormonal un antibiotique général.

Dans ce cas, les accidents sont rarissimes.

II- Incidents spécialement observés au cours de l'hormonothérapie dans la tuberculose pleuro-pulmonaire.

1 - Le risque d'aggravation tuberculeuse.

Répetons-le, on ne peut considérer le traitement hormonal que comme un adjuvant du traitement médical anti-tuberculeux. Toujours il faut l'associer avec au moins Isoniazide et PAS.

Si, pour une raison quelconque, on suspectait une éventuelle résistance du bacille de Koch à l'isoniazide, la streptomycine serait associée au traitement. Ainsi évite-t-on d'emblée tout risque d'aggravation tuberculeuse. En effet, on ne peut considérer comme tel le phénomène du rebond.

2 - Le phénomène du rebond

En effet, dans la plupart des cas, comme lors des observations précitées, on a pu

noter la survenue d'un phénomène assez particulier et lié à l'arrêt du traitement hormonal. Le rebond a été bien étudié par le Dr KAPLAN (Le phénomène du rebond post-cortisonique dans la primo-infection, Journées Pédiatrie 1957) et par Madame ECARLET dans sa thèse.

Le rebond, dans les images pneumoganglionnaires de primo-infection, est marqué parfois par des signes cliniques (fièvre pendant quelques jours, asthénie), par des signes biologiques : augmentation de la vitesse de sédimentation.

Il survient en règle dans les 8 jours, voire dans les premières 24 heures qui suivent l'arrêt de la corticothérapie. Parfois la découverte du rebond radiologique est plus tardive : 2 semaines, exceptionnellement 3 semaines après l'hormonothérapie. Ces rebonds tardifs sont dus soit à l'emploi d'A.C.T.H. retard, qui ne supprime pas le rebond mais le retarde, soit au fait que le rebond radiologique a mis plus de temps à se constituer et est passé inaperçu sur les premiers clichés pratiqués après l'arrêt de l'hormonothérapie.

Les images observées au cours des rebonds sont essentiellement de deux ordres :

- le plus souvent, il s'agissait de la réapparition de l'image pour laquelle on avait entrepris le traitement hormonal et qui avait disparu ou diminué sous son action.

- plus rarement, il s'agissait d'une nouvelle image pathologique, qui n'existait pas au départ : la survenue par exemple, d'une image segmentaire apparue dans le territoire correspondant à une adénopathie pour laquelle l'hormonothérapie avait été initialement en-

treprise, ou encore l'extension de l'image qui n'intéressait initialement qu'un segment et qui, au moment du rebond, intéresse tout le lobe.

Exceptionnellement, on a pu observer comme rebond une image pathologique située dans un territoire différent de celui qui était primitivement atteint. Ce phénomène de rebond a été un des facteurs essentiels pour l'établissement de la conduite thérapeutique.

D - Conduite du traitement hormonal en pathologie pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse.

D'après la plupart des ouvrages consultés, il semble qu'un schéma thérapeutique puisse être adopté :

1 - Aussitôt l'indication du traitement hormonal posée, le malade est soumis à un bilan clinique radiologique et bactériologique complet.

2 - La dose initiale de métacortandracine est calculée suivant la surface corporelle, ce qui explique les doses relativement plus fortes du nourrisson.

3 - Le traitement hormonal doit être associé systématiquement au traitement spécifique antituberculeux (PAS - INH).

4 - Un régime peu salé, riche en protides, pauvre en hydrates de carbone, associé à du chlorure de potassium, de la vitamine C et un antibiotique général doivent être prescrits comme complément du traitement.

5 - Les doses initiales enfin seront poursuivies de façon continue jusqu'à guérison ou tout au moins jusqu'à la stabilisation de l'amélioration.

Il est même nécessaire de surveiller à ce moment là si la diminution des doses hormonales n'entraîne pas de rebond.

L'expérience a, en effet, montré que, pendant un certain temps, il existait une dose qui représentait un véritable seuil au-dessous duquel le rebond avait lieu. Ce seuil varie pour chaque malade, ce qui nécessite cette diminution progressive des doses pour le découvrir sans risque. Le plus souvent cependant, ce seuil est situé vers 5 milligrammes de métacortandracine.

6 - A l'arrêt enfin, deux injections à trois jours d'intervalle d'A.C.T.H. retard doivent être faites afin de "réveiller" le mécanisme physiologique normal des cortico-surrénales.

CONCLUSIONS

-:-

La corticothérapie en pathologie pleuro-pulmonaire tuberculeuse n'est pas encore entrée dans la pratique courante; elle reste réservée pour l'instant à certains services hospitaliers.

Théoriquement, même dans ce cas, tout semblait s'y opposer, notamment son action favorisante sur les infections. Pourtant ses indications sont multiples; le clinicien en se basant sur des notions purement empiriques l'utilise avec succès tout d'abord lors des pleurésies, en particulier les Pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Et cela peut se concevoir si l'on tient compte de l'activité anti-inflammatoire de la thérapeutique. A signaler que cette même corticothérapie est à rejeter dans toute pleurésie purulente.

Puis peu à peu, toujours empiriquement l'indication de la cortisone et de ses dérivés (métacortandracine en particulier) s'étendit aux autres processus tuberculeux broncho-pulmonaires, avec succès semble-t-il. Ainsi dans les tuberculoses pulmonaires aiguës récentes l'hormonothérapie apparaît comme un heureux complément du traitement antibiotique. De même que lors de certaines tuberculoses chroniques s'accompagnant de l'altération de l'état général. Les résultats, pourtant, seraient ici moins bons; ils seraient

nuls dans les formes à évolution lente et dans les formes torpides.

Il restait alors à comprendre le mécanisme d'action des résultats obtenus, souvent excellents, lors des formes aiguës. Nous avons vu que la cortisone semble agir directement sur les lésions tuberculeuses, soit par elle-même, soit en augmentant l'action des antibiotiques. Trois observations ont été rapportées pour illustrer ce fait, en se basant sur l'évolution radiologique d'images pulmonaires tuberculeuses.

Cependant des incidents sont à redouter, accidents généraux de toute corticothérapie et accidents propres à son action sur les lésions pulmonaires de la tuberculose, notamment le phénomène de rebond.

Aussi l'utilisation de la corticothérapie en matière de tuberculose pleuro-pulmonaire repose-t-elle sur des règles très strictes que nous avons essayé de définir, en particulier son caractère de traitement complémentaire. Soulignons-le encore une fois, cette thérapeutique, en effet, ne saurait être utilisée seule, sous peine de catastrophe, mais doit toujours être associée à l'Isoniazide et au PAS sous couvert d'antibiotique: ici la streptomycine. Moyennant quoi elle peut être à l'origine de guérisons, d'améliorations ou de consolidations spectaculaires dans certains cas où le triple traitement se révèle inefficace.

Vu :
Le Président :
Signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - BAGOS (J.M.)
Effet de l'ACTH sur la tuberculose
expérimentale.
Am. Rev. Tub. Fev. 1955.201-211
- 2 - BAUDOT, ARLET
Cortisone, ACTH et tuberculose
Rev. de Rhumatologie. 600-607.
- 3 - BENVENITES
Etude des inconvénients et accidents
au cours du traitement.
- 4 - BERARD, PIGOT
La corticothérapie comme traitement
électif des phénomènes bronchiques
de la tuberculose.
Rev. Tub. Déc. 1955 19 n° 12.
- 5 - BERGSMANN (O.) et KARLHUBER
Expériences avec la cortisone dans
le traitement de la tuberculose pul-
monaire.
Wein. Med. 1951.106.pp.554-557.
- 6 - BOURGEOIS (P.) et VIC-DUPONT
Cortisone et tuberculose pulmonaire.
Recherches cliniques et expérimenta-
les.
B.M. Soc. med. Hôp. Paris 1952. 68
n° 24-25.

7 - BRETON, GANDIER, WALBAUM

Essais de la corticothérapie générale associée aux anti-tuberculeux dans le traitement de la tuberculose de l'enfant.

Rev. Tub. déc. 1955. n° 12 pp.1375-1378.

8 - BRETON, CLAY, GANDIER

A propos d'incidents signalés au cours de l'hormonothérapie sous antibiose spécifique dans le traitement de la tuberculose initiale du jeune enfant.

Arch. Fse. de Péd. 1956. 23 n°8 p.893-901.

9 - BRETON, GANDIER

Indications de la corticothérapie dans le traitement de la tuberculose de l'enfant.

Pédiatrie 1956. n°5.

10 - BRISSAUD

Traitement de la tuberculose de l'enfant.

C.I.E. 10 décembre 1955.

11 - BROUET (G.) et MARCHE (J.)

Principales indications de la corticothérapie dans les affections pleuro-pulmonaires.

Rev. du Praticien. 11.11.60.

12 - BRUN

La cortisone et ses dangers au cours de la tuberculose pulmonaire à bacilles résistants.

Lyon Médic. déc. 1956 n° 62.

13 - CHOAY (H.)

l'A.C.T.H. Paris 1961.

14 - COCCHI

Cortisone et corticothérapie dans le traitement de la tuberculose du nourrisson et de l'enfant.

Rev. Amer. Tub. août 1956. N) 2. p. 209-230.

15 - COSTE, BOURGEOIS (P.)

Action de la cortisone sur la tuberculose du cobaye.

Journ. Lab. Clin. Med. Juil. 1951.
38. N°1. pp. 133 - 147.

16 - COURY (C.) et THIBAUT (P.)

Traitement des principales formes de tuberculose pulmonaire.

Monographie médicale. Déc. 1960. p.32.

17 - DELARUE

Traité Méd. - Masson 1952.

18 - DESVALLIES

L'hormone ACTH est-elle un facteur d'aggravation ou d'amélioration de la tuberculose.

Paris 1951.

19 - DI CONSTANZO

Vers une réhabilitation de la cortisone et de l'ACTH en phtisiologie.

Thèse Paris 1956.

20 - ECARLET Mme

Rebond post-cortisonique

Thèse Paris 1957.

21 - EVEN, SORS, BROUET

Revue Tuberculose Déc. 1955.

22 - GERBEEUX

Dilatation des bronches.

Rev. du Praticien. Juin 1957.

23 - KAPLAN (A.)

Le rebond post-cortisonique dans la tuberculose de l'enfant.

Journées de Pédiatrie 1957.

24 - KAPLAN (A) et HANOTEAU

Evolution radiologique des images de primo-infection par le traitement INH-PAS. Comparaison avec un groupe témoin.

Centre International de l'Enfance 1955.

25 - KLOTZ, GUEZ

Y-a-t-il des indications exceptionnelles de la cortisone et de l'ACTH dans le traitement de la tuberculose pulmonaire?

Journ. Méd. Lyon 35. n° 827.

26 - LEMENAGER, PORIN, BEZARD

Action des hormones anti-inflammatoires sur certains phénomènes bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires.

Rev. Tub. Méd. Déc. 1955. 19 p.1357-1367.

27 - MACH

Indications, contre-indications et dangers du traitement à l'ACTH et à la cortisone.

Schweiz Med. Wachr.17.2.1951. 81.158.

28 - MARTIN, PATTEN (J.R.)

Les complications observées au cours du traitement par l'ACTH et la cortisone.

Canada Med. Ass. Fev. 1953. 68.
p. 146-152.

29 - PIGNIER (J.)

Evolution radiologique des images
pneumoganglionnaires de la tuberculo-
se initiale traitée par l'hormonothé-
rapie associée au traitement spécifi-
que.

Thèse Paris 1957.

30 - PUYBARET

Cortisone et tuberculose de l'enfant.

Thèse Paris 1958.

31 - RENARD et PRIVINEL (B.)

Traitement des pneumopathies aiguës.

Rev. méd. générale n° 11. 1960.

32 - SARRAZIN (A.), LEBORGNE (P.), BETOURNE
(C.), SIGUIER (F.)

Corticothérapie dans les maladies
infectieuses.

Rev. du Praticien X. 29 nov. 1960.

33 - TURIAF (J.)

Manifestations et prophylaxie des ac-
cidents provoqués par la corticothé-
rapie au long cours.

Rev. du Praticien. 11.11.60.

TABLE DES MATIÈRES

-:-

	pages
INTRODUCTION	19
Corticothérapie et affections pleurales tuberculeuses	21
- La pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse	21
- Les pleurésies purulentes	24
Corticothérapie et tuberculose pulmonaire	27
- Historique	27
- Expérimentalement	28
- Dans les tuberculoses pulmo- naires aiguës	29
- Dans les tuberculoses chroniques	30
- Lors des formes communes len- tement évolutives	30
Principes et conduite du traitement	31
- Mode d'action de la cortisone	32
- Un exemple : les lésions radio- logiques	33
- Néanmoins des incidents	38
- Conduite du traitement	43
Conclusions	45
Bibliographie	47

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-



